Cirad-emvt Campus de Baillarguet TA 30 34398 MONTPELLIER Cedex 5

Université Montpellier II UFR Sciences Place Eugène Bataillon 34095 MONTPELLIER Cedex 5

DIPLOME D'ETUDES SUPERIEURES SPECIALISEES PRODUCTIONS ANIMALES EN REGIONS CHAUDES

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Ecologie et maladies transmissibles : étude de la tuberculose bovine (due à *Mycobacterium bovis*) et de la faune sauvage

par

Alexandre CARON

année universitaire 2000-2001

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Ecologie et maladies transmissibles : étude du cas de la tuberculose bovine (due à *Mycobacterium bovis*) et de la faune sauvage

par Alexandre Caron 220 rue du Faubourg St Antoine 75012 Paris Tél: 01 43 71 89 12

anorac@caramail.com

REMERCIEMENTS

J'aimerais remercier Rudi Van Aarde, professeur à l'Université de Pretoria (Afrique du Sud) pour les corrections apportées au premier chapitre dans sa première version anglaise. Je remercie aussi tous mes amis et collègues de la classe de DESSd e l'année de 2000/01 et ceux de la classe de Master du Mammal Research Institute de l'Université de Pretoria pour leur bonne humeur, les moments studieux et les autres que nous avons partagés durant une année.

Enfin je suis aussi reconnaissant à Christian Meyer qui m'a apporté son aide, à distance, pour rendre ce document plus précis et conforme ainsi qu'à Isabelle Arzul et François Thiaucourt pour leurs corrections.

RESUME

L'écologie a un rôle à jouer dans la nouvelle problématique mondiale qui oppose la protection sanitaire des marchés de l'élevage, la conservation de la biodiversité et les maladies transmissibles qui persistent, apparaissent ou ré-apparaissent. Alors que les connaissances classiques sur les maladies transmissibles s'accumulent, il est temps d'aborder leurs relations avec l'écologie. C'est l'objet de ce mémoire.

Le premier chapitre examine la place des maladies transmissibles dans la dynamique des populations et leur importance dans les domaines de la conservation et de la gestion de la faune sauvage. Il est suggéré que l'écologie est indispensable pour comprendre et résoudre les problèmes posés par ces maladies. Que faut-il faire pour préserver la santé des hommes, de leurs espèces domestiques et des espèces sauvages quand on parle de gestion de la faune ?

Le second chapitre explore à travers l'exemple de la tuberculose bovine comment la lutte contre une maladie contagieuse a été entreprise dans trois situations politiques et géographiques différentes (le Royaume-Uni, la Nouvelle-Zélande et le Kruger National Park en Afrique du Sud). Ce chapitre présente aussi les échecs du passé souvent causés par une approche scientifique insuffisante et les options futures dépendantes d'une meilleure connaissance écologique et épidémiologique.

Ainsi, cette synthèse expose la coordination scientifique et pluridisciplinaire nécessaire à la résolution des problèmes liés aux maladies transmissibles dans un contexte complexe où les conséquences de nos actions sur l'environnement ne sont pas toujours prévisibles.

<u>Mots-clés</u> : écologie, maladie contagieuse, épidémiologie, tuberculose, fane sauvage, Grande-Bretagne, Nouvelle-Zélande, Afrique du Sud.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	3
RESUME ET MOTS-CLES	4
TABLE DES MATIERES	5
INTRODUCTION	7
<u>CHAPITRE 1</u> : Maladies transmissibles et écologie de la	
conservation : les tendances actuelles	9
1. Maladies transmissibles en écologie	10
2. Espèces en voie d'extinction, destruction des habitats et	
maladies transmissibles	14
3. La gestion de la faune et les maladies transmissibles	16
<u>CHAPITRE 2</u> : Etude de la tuberculose bovine (<i>Mycobacterium bovis</i>)	21
1. Le blaireau, <i>Meles meles</i> , réservoir de la tuberculose bovine au	
Royaume-Uni : une lutte en attente	22
2. L'opossum <i>Trichosurus vulpecula</i> en Nouvelle-Zélande : réservoir	
de la tuberculose et peste nationale	26
3. La tuberculose bovine dans le Kruger National Park (Afrique	
du Sud) : le buffle africain Syncerus caffer, clé du problème	28
4. Discussion	30
CONCLUSION	35

<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	37
<u>ANNEXES</u>	42

INTRODUCTION

L'écologie est une science jeune. Née au cours du XIXe siècle, elle n'a connu une véritable reconnaissance en tant que science qu'au cours de la deuxième moitié du XXe siècle. Krebs (1994) en donne la définition suivante : « L'écologie est la science des interactions qui déterminent la distribution et l'abondance des organismes ». C'est donc un champ très vaste que se propose de couvrir l'écologie, avec un certain nombre de communications avec d'autres sciences telles que celles du comportement, de la génétique, de la physiologie, de l'évolution, de l'épidémiologie, de la conservation, etc.

Les maladies transmissibles sont causées par des agents pathogènes qui infectent des hôtes réceptifs. Composantes de la vie des espèces, elles déterminent parfois le destin de certaines populations. Les maladies transmissibles sont aujourd'hui au centre de nombreux problèmes, que ce soit le virus HIV et la protection des populations humaines, la fièvre aphteuse ou la tuberculose sur un plan économique ou la rage et la maladie de Carré et la protection des espèces menacées. L'approche expérimentale classique qui consiste à reproduire la maladie chez un hôte, essayer des thérapeutiques et comparer les résultats avec un lot témoin, ne suffit plus à répondre aux exigences d'aujourd'hui. Il faut maintenant intégrer d'autres notions, telles que le rôle d'espèces autres que le couple agent pathogène – hôte réceptif; il faut prévoir, calculer des risques d'apparition des épidémies, envisager les conséquences des actions avant de les mettre en application et enfin organiser des plans de lutte à des échelles nationales voire internationales. Il est donc tout naturel de penser que les sciences qui étudient ces maladies aient un lien avec l'écologie de ces populations.

C'est l'objectif du chapitre 1 que d'explorer ces liens entre sciences des maladies et écologie. Quelle est l'importance et la place des maladies transmissibles dans l'écologie des espèces ? Quelle est la place des maladies et de leur écologie dans la dynamique du XXI^e siècle ? Les gestionnaires de faune sauvage prennent-ils en compte les concepts écologiques dans leurs décisions ?

Dans le chapitre 2, l'exemple de la tuberculose bovine est étudié dans trois situations différentes. Cette maladie, zoonose importante du début du XX^e siècle et fléau des élevages domestiques, pose aujourd'hui de nouveaux problèmes que les gouvernements ont du mal à résoudre. Quelles ont été les erreurs du passé? Quelles sont les attitudes des gouvernements face à cette menace? Quelles sont les futures options de contrôle?

Dans de nouveaux contextes mondiaux, de plus en plus complexes, comme la protection sanitaire des marchés de la viande ou la protection des écosystèmes dans le but de conserver la biodiversité, la communauté scientifique fait face à des demandes de plus en plus précises que les sciences d'hier ne parviennent plus à assumer dans leur globalité. Ce n'est donc pas une résurgence des problèmes d'hier comme certains le laissent penser, mais bien les problèmes d'un siècle nouveau qui seront étudiés dans cette synthèse.

<u>CHAPITRE 1</u>: Maladies transmissibles et écologie de la conservation : les tendances actuelles

La variabilité des populations dépend des évènements stochastiques, qu'ils soient d'origine environnementale ou démographique. La pluviométrie, le feu et la distribution des ressources font partie des évènements d'origine environnementale alors que le taux de croissance d'une espèce, l'intervalle entre deux vêlages et le taux de survie des jeunes décrivent les facteurs démographiques.

Les maladies transmissibles sont définies dans ce chapitre comme toute infection d'un organisme par un agent pathogène, virus, bactérie, protozoaire, helminthe ou encore arthropode (O'Brien & Evermann 1988). Ces maladies ont en commun leur transmission d'un individu à un autre, directement (en plus ou moins proche contact) ou indirectement (nécessitant l'intervention de vecteurs, de nourriture contaminée ou d'agents infectieux à partir du sol). Ces maladies peuvent avoir un impact significatif au niveau de la population. La peste bovine, par exemple, a sévèrement affecté les populations d'antilopes africaines (20 % de mortalité chez les gnous du Sérengeti, Connochaetes taurinus, et dans la région du lac Manyara, une mortalité de 50 % des buffles africains, Syncerus caffer) au cours des années cinquante (Sinclair, 1977). Plus récemment, la rage a menacé le lycaon (Lycaon pictus) dans l'est et le sud de l'Afrique (Vucetich & Creel 1999). Il est donc évident que les maladies contagieuses (terme employé dans cette synthèse pour désigner les maladies transmises par contact direct ou indirect par un organisme source de l'agent pathogène et donc sous ensemble des maladies transmissibles ; Toma et al. 1996) sont des paramètres à prendre en compte quand il s'agit de comprendre les variations en effectif des populations. Elles font partie des évènements stochastiques d'origine démographique dans la mesure où elles peuvent réduire les indices de reproduction (la brucellose bovine due à *Brucella abortus* provoque des avortements et le parvovirus tue essentiellement les jeunes) et peuvent aussi augmenter le taux de mortalité des adultes (la tuberculose bovine due à Mycobacterium bovis, chez le lion, Panthera leo et la peste bovine chez le buffle africain). Qui plus est, parce que le vent peut disperser les spores de la fièvre aphteuse (picornavirus) sur des kilomètres autour de la source infectieuse et parce que des évènements géologiques peuvent ramener à la surface terrestre l'agent infectieux de l'anthrax (*Bacillus anthracis*) enterré depuis des dizaines d'années, ces maladies dépendent aussi des évènements d'origine environnementale.

Certaines découvertes paléontologiques supposent que des microorganismes étaient déjà présents chez des mammifères au moins au cours du pré-pléistocène, et donc estiment que la relation mammifères-micro/macroorganismes a commencé il y a des millions d'années de cela (Aguirre & Starkey, 1994). Young (1994) a rassemblé dans un article les grandes causes naturelles de mortalité des grands mammifères (et par naturelle, il entend le moins possible reliées à une cause humaine). Il conclut qu'après les famines dues à une sécheresse ou un hiver rigoureux, la plus importante cause de mortalité rapportée est la maladie (et chez les carnivores, c'est la première cause). Ainsi, les maladies contagieuses appartiennent à l'histoire naturelle de l'écologie des populations.

Cependant, l'intérêt pour les maladies d'une manière générale, est récent en écologie. L'une des raisons de ce retard est peut être que ce domaine était perçu comme étant celui des sciences vétérinaires, bien que dans ces dernières le sujet est l'individu et non la population. Les dernières décennies ont été marquées par des travaux dans des disciplines variées (telles que la biologie de la conservation, la santé publique, la biologie de l'évolution, l'écologie généraliste, l'épidémiologie, ou encore les biostatistiques) qui ont développé une nouvelle approche des maladies en faune sauvage (Tompkins & Wilson 1998; Hess 1996). Ce nouveau champ multidisciplinaire tente d'estimer les probabilités d'apparition des épidémies, la menace des maladies contagieuses pour les espèces en danger et la gestion de la conservation autour de ces maladies. Cette revue détaille les fondements de cette nouvelle approche.

1. Les maladies transmissibles en écologie

En étudiant la base de donnée de Young (1988) évoquant les grandes causes naturelles de mortalité des mammifères, l'année moyenne de publication de ces références est 1987. Même si la différence entre l'année de publication des articles et le déroulement des expériences qu'ils concernent n'est pas constante et peut même beaucoup varier, les

hypothèses suivantes sont envisageables. Premièrement, ces maladies sont peut être d'apparition récente en faune sauvage ou plus nombreuses depuis le début des années 1980; ou alors, un intérêt soudain s'est déclaré pour l'étude de ces phénomènes. Si la première hypothèse sera testée empiriquement dans ce chapitre, la seconde est facilement confirmée : depuis le début des années 1980, les maladies contagieuses en faune sauvage sont de plus en plus étudiées. Cependant, la recherche de références sur ce sujet n'est pas facile tant que le premier article n'est pas trouvé. Ceci souligne le fait que ce domaine est réservé à des spécialistes et que l'écologie plus généraliste et ses modèles de population ne prennent que rarement en compte ce type d'évènements stochastiques que sont les maladies (Boyce, 1992, Caughley & Gunn 1996).

Le pourcentage moyen de mortalité engendré par les maladies, dans la base de données de Young, est 71,5% de la population. Cette moyenne est en accord avec l'intervalle de 70-90 % toutes causes confondues de mortalité. Les maladies contagieuses opèrent ainsi comme tout évènement stochastique d'origine environnementale (comme le feu, la sécheresse ou encore les inondations) et devraient être donc ajoutées aux modèles de population. Hudson et al. (1998) ont découvert le lien entre les fluctuations cycliques de la population d'une espèce d'oiseau et la charge parasitaire. Lagopus lagopus scoticus vit en Grande Bretagne, et subit une mortalité importante toutes les 4 à 5 années. En traitant en captivité une population d'individus (avec un groupe témoin bien sûr) contre les parasites intestinaux, Hudson et al. ont arrêté ces fluctuations, prouvant que la charge parasitaire de Trichostrongylus tenuis régulait, au moins partiellement, le nombre d'individus de cette espèce. Certains peuvent argumenter que cet exemple n'illustre pas la propriété aléatoire et imprévisible d'un évènement stochastique parce que les fluctuations chez cette espèces sont prévisibles. Mais, en réponse, certains événements stochastiques d'origine environnementale sont parfois eux aussi tout a fait prévisibles, au sein d'un intervalle de variation : le feu ou la sécheresse, par exemple, ont une occurrence cyclique (même s'il n'existe pas de modèle assez puissant pour les prévoir).

Les maladies contagieuses ne sont pas toutes aussi expressives et ne tuent pas forcément beaucoup d'individus au cours d'un faible intervalle de temps. La tuberculose dans le Kruger National Park s'est déclarée chez le buffle africain au début des années 1990. Les modèles mis en place pour comprendre la maladie chez cette espèce estiment la première contamination au début des années 1950. Depuis 10 ans (premier cas détecté chez le buffle

dans ce parc), la tuberculose s'est dispersée progressivement depuis le sud vers le nord et a maintenant atteint le deuxième tiers du parc (Bengis & Keet 2000). Le taux de mortalité causé par la maladie est estimé à 10 % dans des troupeaux très infectés. Dans le Kruger, moins de 5 troupeaux ont une prévalence assez élevée pour supporter ce pourcentage. Ainsi, après 50 ans d'évolution, la tuberculose commence seulement à avoir un impact à l'échelle du troupeau. Essayer d'établir un modèle pour la population de buffles dans le Kruger National Park, sans intégrer la tuberculose, ne serait pas réaliste. De même, si une maladie telle que la tuberculose ou la brucellose n'est pas détectée dans une population sauvage, une étude des indicateurs de reproduction donnerait des résultats complètement biaisés par l'impact de l'agent pathogène. Dans de tels cas, la maladie diminue la résilience de la population en la maintenant en dessous de la capacité de charge possible dans un habitat donné (Woodroffe 1999).

Aguirre & Starkey (1994) ont extrapolé cet argument en énonçant que certaines maladies décident de la structure de populations voire de communautés. Mc Callum & Dobson (1995) ont étudié l'impact de la peste bovine sur la faune sauvage dans la région du Sérengeti à la fin du siècle dernier, quand cette maladie a causé jusqu'à 90 % de mortalité chez certaines espèces d'ongulés. Ils estiment que la répartition des espèces aujourd'hui est la conséquence de cette maladie et que l'absence d'espèces dans certaines régions est le résultat d'extinctions locales dues à la peste bovine. Son éradication par de larges campagnes de vaccination du cheptel domestique dans les années 60, a permis à certaines espèces de coloniser à nouveau leur répartition d'origine. Hudson & Greenman (1998), qui ont travaillé sur un modèle papillons de nuit/parasitoïdes, ont aussi trouvé que la compétition hôteparasite, étant une interaction dynamique, influence la structure de la communauté. Enfin, l'exemple de l'espèce humaine, fortement marquée par les épidémies qui ont jalonné son histoire, est à citer puisque ces épidémies ont été jusqu'à influencer l'issue de certaines guerres, provoquer d'énormes migrations et décider de la structure de populations entières (avec l'exemple de la peste en Europe) (O'Brien & Evermann 1988).

Pour certains auteurs, l'impact des maladies sur la population peut être comparé à celui des prédateurs (O'Brien & Evermann 1988). Considérée comme un modèle proie-prédateur, la relation agent pathogène-hôte est le résultat d'une co-évolution, avec une lutte pour la survie de la part de l'hôte qui essaie d'éviter les effets secondaires dus à la présence de l'intrus et du côté de l'agent pathogène, le constant défi lancé aux défenses immunitaires de l'hôte. Un intéressant exemple de co-évolution est celui du myxomavirus (poxvirus) et de la

population de lapins en Australie. L'introduction humaine du virus en Australie a causé, comme prévu, une réduction importante de la population de lagomorphes, épargnant cependant les quelques individus résistant à la maladie. Le résultat de cette sélection en entonnoir est aujourd'hui la résistance au myxomavirus de tous les lapins australiens, descendants des souches résistantes. O'Brien & Evermann (1988) suggèrent aussi que la résistance à certains virus est la conséquence de l'incorporation de matériel génétique viral dans le génome de l'hôte.

Ainsi, en écologie, les maladies peuvent jouer un rôle important, comme une inconnue biaisant les indicateurs démographiques ou encore tel un facteur limitant l'effectif de la population. Sont-elles plus nombreuses aujourd'hui qu'il y a une centaine d'années comme pourrait le laisser supposer la base de données de Young ? Il semblerait que oui. La civilisation humaine a bouleversé certaines lois de la nature. Avec la révolution des transports (l'apparition des transports maritimes puis ferroviaires, automobiles et enfin aériens), la séparation entre 2 points géographiques n'est plus uniquement dépendante de la distance qui les sépare, mais surtout de l'activité humaine le long de cet axe. Ainsi, 2 organismes appartenant à des écosystèmes complètement différents peuvent aujourd'hui être en contact. Ceci introduit la notion d'espèces endémiques et exotiques. Certaines maladies sont endémiques dans une région et ont donc co-évolué depuis des milliers d'années avec les espèces qu'elles infectent, mais d'autres ont été introduites par la main de l'homme et ont infecté des espèces naïves à leur égard. Qui plus est, la transformation d'habitats naturels en terres « humainement utilisables » augmente l'effet de bordure des habitats restants. La faune sauvage est donc de plus en plus en contact avec les animaux domestiques, pour la plupart exotiques, et leurs maladies. Il est évident que ce récent mélange d'organismes d'origine variée augmente la fréquence des maladies. Est-ce que ces nouveaux facteurs influencent l'apparition de nouvelles maladies ? En supposant qu'un organisme sujet à un nouvel environnement s'adapte à celui-ci, favorise la sélection de gènes augmentant sa réussite dans le nouveau milieu et donc subit les forces des mécanismes de spéciation, ces nouveaux facteurs augmentent l'apparition de nouvelles maladies. Parce que généralement le cycle biologique des agents pathogènes est plus court que celui des hôtes et donc les mécanismes de sélection plus rapides, la lutte pour la survie penchera en faveur de l'agent pathogène. L'apparition des virus HIV-1 et HIV-2 à partir de différentes sources (chimpanzés, Pan troglodytes, pour HIV-1 et Cercocerbus atys, pour HIV-2), à la même période, souligne la capacité qu'ont les virus à s'adapter rapidement à de nouvelles conditions telles que

l'augmentation de la mobilité des populations humaines, la promiscuité sexuelle ou encore l'utilisation de drogue par voie intra-veineuse (Schrag & Wiener 1995).

Quel est le rôle des maladies contagieuses pour les espèces en danger d'extinction ?

2. Espèces en voie d'extinction, destruction des habitats et maladies transmissibles

Les espèces en danger d'extinction sont des espèces dont le nombre d'individus ne peut empêcher des évènements stochastiques de menacer leur survie. Premièrement, les maladies contagieuses peuvent conduire une espèce dans la zone de danger. La base de données de Young indique que la mortalité due aux maladies provoque en moyenne 71,5% de perte au sein de la population. Ce type d'évènements dans l'histoire d'une espèce peut pousser une population au bord de l'extinction (Woodroffe 1999). Chez les carnivores, Murray *et al.* (1999) suspectent les virus d'être la plus commune menace des populations, en raison des contacts étroits entre les individus nécessaires à la transmission des virus (par exemple, la rage chez le lion et le lycaon).

Quand les populations sont faibles au point d'être menacées d'extinction par un quelconque évènement stochastique, quel type d'agent pathogène domine? Les espèces menacées, par définition, se rencontrent à faible densité, avec une distribution en groupes clairsemés (les individus ou les unités sociales sont éloignés les uns des autres). Dans une petite population, un microparasite hautement pathogène présentant une forte contagiosité n'aura pas le temps nécessaire pour induire l'extinction de l'espèce hôte. En effet, le premier individu infecté mourra rapidement et la faible densité ne permettra pas la contamination de l'individu suivant assez vite (McCallum & Dobson 1995, Woodroffe 1999). Ainsi, une petite population n'est pas favorable à une infection très virulente. La survie de l'agent pathogène en effectif restreint est difficile. Selon cet argument, l'infection d'une espèce menacée doit provenir d'une espèce à plus forte densité. Les organismes menaçant les espèces en danger sont donc non-spécifiques, largement répandus avec un effet pathogène lent. Les épidémies de maladie de Carré et de rage chez les espèces nord-américaines et africaines en danger proviendraient respectivement du renard (*Vulpes vulpes*) et du chien domestique (*Canis familiaris*), deux espèces communes dans ces régions (Murray *et al.* 1999). Il existe cependant

des exceptions à cet argument. Ferber (1998), par exemple, a rapporté le cas de l'extinction d'une espèce d'escargot du Pacifique Sud (*Partula turgida*) causée par un protozoaire, spécifique de cette espèce et qui a donc disparu avec son hôte.

Un autre inconvénient des espèces à faible effectif est la dérive génétique du génome par la réduction d'hétérogénéité au niveau des loci. La probabilité de sélectionner un allèle délétère est supérieure. Ainsi, dans une petite population (avec une hétérogénéité réduite), si la résistance à un pathogène est génétiquement induite, la probabilité de présence des allèles de résistance est plus faible que pour une population à plus fort effectif. Qui plus est, si une population est restreinte en effectif durant plusieurs générations, elle aura tendance a « génétiquement oublier » les maladies passées et sera alors plus naïve face à ces maladies. Dans le cas d'une épidémie, la probabilité de présence d'un allèle de résistance dans la population sera d'autant plus faible que la population est petite (Hess 1996). Encore une fois, le fait qu'une génération d'agent pathogène est souvent plus courte que celle de son hôte, augmente la capacité d'adaptation du pathogène à la résistance de l'hôte et donc accentue le problème précédent.

Les espèces en danger sont également menacées par la perte de leur habitat. May (1988) suggère que la diminution de l'espace habitable peut amener une maladie endémique largement répandue à être une cause d'extinction pour de petites populations. Le modèle de Hess (1996) prédit qu'une maladie qui réduit la durée de vie de 60% sera la plus efficace pour conduire une petite population à l'extinction (quand le taux de migration est élevé), et stipule que la répartition spatiale de la population influencera la probabilité d'extinction. Woodroffe & Ginsberg (1998) ont étudié l'effet et la probabilité d'extinction des petites populations. Dans le cas des carnivores, ils trouvent que les espèces à large habitat sont plus susceptibles de disparaître que les espèces à habitat plus restreint. Dans une aire de taille donnée, l'espèce avec le plus large habitat sera plus sujette à l'effet de bord qu'une espèce à plus faible habitat. L'effet de bord est constitué principalement de la perturbation humaine et du contact avec les animaux domestiques (conséquence indirecte du premier effet). Les phénomènes de transmission entre animaux domestiques et exotiques et la faune sauvage sont probablement les plus critiques. Le furet à pattes noires (Mustela nigripes) était considéré comme en danger aux Etats Unis au début des années 80. Une épidémie de maladie de Carré a pratiquement éliminé la population suite à des contacts entre furets et chiens domestiques (O'Brien & Evermann 1988).

Jusqu'ici, il apparaît clairement que les maladies peuvent réduire la taille de la population jusqu'à un seuil où elles deviennent vulnérables à tout risque d'extinction. Une fois en danger, une espèce peut subir des épidémies et sa survie dépend de l'origine et d'un type de pathogène. Les pathogènes endémiques seront généralement moins dangereux s'ils présentent déjà une certaine prévalence au sein de la population (forte immunité acquise). Des pathogènes exotiques seront les plus redoutables (immunité acquise absente ou faible) et leur effet sera accru si la virulence est faible. Bien sûr, les maladies peuvent être aussi des cofacteurs d'extinction. Le stress, la malnutrition et la consanguinité, tous communs au sein des petites populations, peuvent agir en synergie avec les maladies pour exterminer une population (Murray *et al.* 1999). La présence de plus d'une infection dans une population (virale et parasitaire, virale et bactérienne...) est aussi un domaine qu'il est important d'explorer pour comprendre certaines causes d'extinction.

Ainsi, les conservationnistes assurant la protection des espèces en danger, doivent considérer sérieusement les maladies pour chaque décision qu'ils prennent et doivent contrôler toute source d'infection pour augmenter leurs chances de succès.

3. La gestion de la faune et les maladies transmissibles

La conservation de la faune aujourd'hui, jongle avec de nombreuses interfaces : l'interface entre la faune sauvage et la civilisation humaine, l'interface entre deux métapopulations, l'interface entre une espèce en danger et les autres espèces, l'interface entre organismes endémiques et exotiques, l'interface entre la faune et la flore dans des écosystèmes perturbés, enfin, l'interface entre les maladies infectieuses et les espèces. Les maladies sont un risque constant pour toute action prise dans le domaine de la conservation, qu'elles soient une intervention humaine ou une perturbation d'un écosystème. Les maladies contagieuses font aussi partie des objectifs de gestion, à travers les campagnes de contrôle ou d'éradication.

Un aspect de ce domaine concerne la gestion des espèces sauvages connues pour être des réservoirs de maladies contagieuses, menaçant le statut sanitaire du bétail environnant. Un des meilleurs exemples est la tuberculose bovine. Partout dans le monde, cette maladie contagieuse, contaminant lentement et silencieusement les populations, est entretenue par des

réservoirs sauvages. Le blaireau européen (Meles meles) au Royaume-Uni (Krebs et al. 1998), l' opossum (Trichosurus vulpecula) en Nouvelle-Zélande (Barlow 1991), le sanglier (Sus scrofa) en Europe (Hars & Gauthier 2001), le wapiti (Cervus canadiensis) aux Etats-Unis et le cerf commun (Cervus elaphus) en Europe (Hars & Gauthier 2001) font tous l'objet de politiques nationales et sont vaccinés, abattus ou stérilisés par les gestionnaires de faune. Ce sont des problématiques très importantes en faune sauvage. En effet, historiquement, les espèces en liberté ont toujours été considérées comme la source d'agents pathogènes pour les espèces domestiques, et ont donc été la cible de campagnes d'abattage. Cependant, de récentes recherches prouvent que dans la plupart des cas, ce sont les espèces domestiques qui sont la source première de contamination. Une solution élégante à ces problèmes, mais difficile à mettre en œuvre est l'installation de zones tampons qui séparent physiquement les espèces réservoirs du bétail. Ce genre de méthode a permis de protéger le mouton à grandes cornes ou bigorn, Ovis canadiensis, des maladies du mouton domestique mieux que toute autre solution (Woodroffe 1999). La fragmentation des habitats tend à augmenter l'effet de bord et donc augmente les contacts entre la faune sauvage et les agents pathogènes des espèces domestiques. La nécessité d'inclure des programmes de contrôle des maladies dans la gestion de tels habitats est donc accrue.

Les corridors offrent un lien physique entre des populations initialement séparées. En permettant des migrations entre ces populations, les corridors rendent possible le flux de gènes indispensable à la santé génétique de ces populations, diminuant leur sensibilité à la stochasticité démographique. Alors que ce genre de solution devient courante, des auteurs y voient une porte ouverte à la circulation d'agents pathogènes, augmentant les risques d'extinction. Hess (1996) pense que certaines maladies susceptibles de disparaître au sein de populations trop petites pour les héberger durablement, survivent grâce aux corridors. En modélisant ce processus, Hess (1994) arrive à la conclusion qu'une faible mortalité ayant pour origine une maladie associée à un taux élevé de migration sont deux facteurs importants qui peuvent menacer le succès d'un corridor. Un moyen de contrôle serait de connaître en détail le statut sanitaire des populations (grâce à des tests sanguins, des autopsies et des analyses de fèces) prêtes à rentrer en contact par un futur corridor avec par exemple, l'instauration d'une quarantaine et le blocage temporaire du corridor en cas d'épidémie.

La translocation, l'introduction et la réintroduction sont de plus en plus utilisées en gestion de la faune. Pendant la période 1973-1986, 531 translocations par année ont été

réalisées. Sur ce total, 29 % étaient des introductions à la périphérie ou hors de la distribution historique de l'espèce et pour 24 %, aucun contrôle de l'état sanitaire n'a été fait (Hess 1996). Ces données soulignent le manque d'attention portée aux maladies transmissibles dans le cadre des décisions de gestion en faune sauvage. Viggers *et al.* (1993) a listé les cas où les maladies transmissibles peuvent compromettre les programmes de réintroduction.

- Les pathogènes présents chez des individus élevés en captivité et relâchés, par exemple, peuvent infecter la population sauvage. Cunningham (1996) soulève le problème des animaux élevés en zoos en Europe et qui auraient pu être en contact avec l'agent de l'encéphalopathie spongiforme bovine, et demande d'exclure ces animaux des programmes de réintroduction.
- Des problèmes de maladies peuvent apparaître dans des programmes d'élevage en captivité, quand les animaux sont en contact étroit avec d'autres espèces (et le cas de l'espèce humaine doit aussi être considéré).
- Des agents pathogènes présents chez des individus élevés en captivité peuvent entraîner des maladies quand les individus sont stressés ou débilités.
- Les agents pathogènes chez des individus élevés en captivité peuvent infecter d'autres espèces endémiques du site de réintroduction (les pathogènes interspécifiques étant les plus dangereux pour les petites populations).
- Les pathogènes présents chez des individus réintroduits augmentent le risque de zoonoses. Des orangs-outans (*Pongo pygmaeus*) élevés en captivité et réintroduits avec des maladies humaines (telle que l'hépatite B) dans l'état de Sabah (Malaisie) sont susceptibles de transmettre ces maladies aux touristes qui visitent les réserves naturelles, avec toutes les conséquences épidémiologiques pour la santé humaine que cela implique.

Ainsi, les problèmes liés aux maladies transmissibles sont présents à toutes les étapes des programmes de translocation-réintroduction, avec peu de solutions une fois qu'une erreur

est commise. Les décisions de gestion doivent donc être prises avec un risque minimum concernant les maladies, en considérant l'épidémiologie et l'écologie des agents pathogènes et de leurs hôtes. *Clostridium botulinum*, par exemple, menace le succès de la réintroduction en Europe Centrale pygargues à queue blanche (*Haliaeetus albicilla*) élevés en captivité. Une solution consisterait à relâcher ces oiseaux pendant l'automne et le printemps quand la prévalence de l'agent pathogène est à son minimum dans les carcasses (Viggers *et al.* 1993).

Avant toute décision en conservation, le degré d'intervention humaine devrait être longuement pensé. Quand des maladies exotiques menacent la survie d'une population (sauvage ou domestique), ou atteignent une espèce élevée en captivité pour la réintroduction, des traitements ou des vaccinations peuvent être entrepris. McCallum & Dobson (1995) suggèrent qu' "(...) aucun traitement contre une maladie est sans risque, et la capture et la contention des animaux nécessaires pour administrer le traitement peuvent constituer un danger". Les vaccinations permettent le relâché d'individus protégés contre certaines maladies. Cependant, aucune expérience rigoureuse, avec des groupes témoins, n'a permis de prouver cet argument (Woodroffe 1999). Les vaccins constitués d'agents pathogènes simplement « atténués » présentent un risque d'épidémie. La tentative de vaccination des lycaons contre la rage a entraîné la mort de certains individus. La campagne de vaccination cible maintenant le réservoir de la maladie, le chien domestique (Murray et al. 1999). Par ailleurs, des traitements contre les endoparasites ne devraient cibler que des espèces exotiques sans présenter de danger pour les espèces endémiques. Quelquefois, il est difficile de savoir quelle espèce la lutte doit cibler. Dans le Greater Yellowstone Ecosystem, deux types de Brucella existent dans la population sauvage de bisons (Bison bison bison): B. melitensis et B.abortus. Les services du parc (National Park Services; NPS) considèrent que "si une maladie est endémique pour l'écosystème du parc, elle doit être protégée, excepté dans le cas où son contrôle est recommandé". Ainsi, des recherches historiques et un sérotypage de l'ADN sont nécessaires pour prendre une décision ; si une des espèces de Brucella est exotique et l'autre endémique, l'éradication pour l'une et la protection pour l'autre, les deux espèces étant très proches, seront deux objectifs difficiles à atteindre conjointement (Aguirre & Starkey 1994).

Les maladies transmissibles ont une place dans l'écologie des populations, en influençant la stochasticité, la résilience et la structure de la population. En tant qu'organismes vivants, les agents pathogènes font partie de la biodiversité et devraient donc être protégés comme toute autre espèce. L'espèce humaine, cependant, a dû combattre certains de ces organismes pour sa propre survie, pour protéger son alimentation et aujourd'hui pour protéger les espèces en danger. Parce que nous avons mis en contact des maladies exotiques avec des populations naïves vis-à-vis d'elles, nous devons gérer leurs impacts sur les écosystèmes et où nous avons réduit (directement ou indirectement) des populations à des niveaux dangereux pour leur survie, nous devons protéger ces petites populations des évènements stochastiques (et les maladies en font partie). Ainsi, l'histoire naturelle de certaines maladies et l'histoire humainement modifiée d'autres maladies doivent être séparées. Alors que la première appartient aux processus naturels du fonctionnement des écosystèmes, la seconde est complètement séparée des principes naturels. L'écologie, bien qu'étant encore jeune, est la science qui, par l'étude des organismes et de leurs interactions, permettra une meilleure approche de ces dynamiques.

<u>CHAPITRE 2</u>: Etude d'un cas : la tuberculose bovine (à *Mycobacterium bovis*)

La tuberculose bovine (BTB) est une maladie contagieuse appartenant à la liste B de

l'Office International des Epizooties (OIE). Elle est causée par l'agent *Mycobacterium bovis* appartenant à la famille des mycobactéries au même titre que *Mycobacterium avium*, le bacille tuberculeux aviaire et *Mycobacterium tuberculosis*, le bacille tuberculeux humain. Toutes les espèces de vertébrés peuvent être atteintes par des bacilles tuberculeux. Sur le plan économique, la BTB est considérée comme redoutable, entraînant des pertes de production en lait et en viande (saisies en abattoir). Au sein d'une population, c'est une maladie qui évolue à bas bruit, difficilement identifiable sans avoir recours à des tests sérologiques. On a l'habitude de dire que l'infection est la règle, le cas clinique l'exception. En effet, les cas cliniques n'apparaissent qu'en fin d'infection, juste avant la mort. La contagion est possible par aérosols, par contacts directs, par le lait et par l'alimentation. Le tableau clinique est peu caractéristique. Le traitement n'est pas envisageable chez les espèces sauvages et les moyens de contrôle sont, pour l'instant, limités (Benet 1998).

Dans ce chapitre, seront présentés quelques exemples concernant des problématiques BTB-faune sauvage à travers le monde :

- la tuberculose bovine au Royaume-Uni,
- la tuberculose bovine en Nouvelle-Zélande.
- la tuberculose bovine dans le Kruger National Park (Afrique du Sud).

Nous discuterons ensuite de la problématique de cette maladie, l'efficacité des moyens de lutte contre les réservoirs sauvages et les options futures quant à son contrôle.

1. Le blaireau européen, *Meles meles*, réservoir de la tuberculose bovine au Royaume-Uni : une lutte en attente

Un programme de lutte contre la tuberculose bovine a commencé au Royaume-Uni en 1935. Basé sur le volontariat pendant une quinzaine d'années, ce programme devint obligatoire en 1950, utilisant la stratégie de testage-abattage reposant sur l'utilisation du test cutané (injection intradermique de tuberculine). En 1960, toutes les régions furent attestées indemnes, et les cas de réaction au test diminuaient partout excepté dans le sud-ouest du pays, où un réservoir sauvage fut par conséquent suspecté (Smith et al. 1997). Il fut constaté que dans certaines régions où des cas de tuberculose persistaient, les densités de blaireaux étaient importantes et, au début des années 70, des carcasses de blaireaux furent trouvées infectées par l'agent de la BTB. Le blaireau fut donc déclaré réservoir (espèce permettant la survie d'un agent pathogène considéré en tant qu'espèce ; Toma et al. 1996) sauvage de la maladie, bien qu'aucune étude scientifique ne l'ai le prouver. Cet animal vit en groupe d'au maximum 15 individus, les mâles défendant agressivement le territoire qui se compose de plusieurs terriers. Son activité est plutôt nocturne. Cependant les animaux infectés par la BTB se comportent différemment et peuvent errer dans les champs en pleine journée (mode de contamination par contact direct avec le bétail?). Au sein des animaux infectés se distinguent les individus super excréteurs des excréteurs intermittents; les premiers sont reconnus comme jouant un rôle important dans la transmission de la maladie (Hughes et al. 1996; Wilkinson et al. 2000). Depuis 1975, le ministère de l'agriculture, de la pêche et de l'alimentation anglais (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, MAFF; aujourd'hui renommé Department for Environment, Food and Rural Affairs, DEFRA), a entrepris une lutte contre le blaireau dans les zones de tuberculose bovine (White & Harris 1995).

Cette lutte contre le blaireau s'est déroulée en plusieurs étapes. De 1975 à 1982, la stratégie du gazage fut utilisée : une poudre de cyanure d'hydrogène était déposée dans les terriers dans une zone de 7 km² autour du foyer. Ces terriers étaient contrôlés pendant les 12 mois suivant le gazage et si des signes de présence de blaireaux étaient retrouvés autour du terrier, le gazage était effectué à nouveau. Cette stratégie a donné de bons résultats. Cependant, à partir de 1982, le gazage étant considéré comme inacceptable, la technique du

« clean ring » commença. Utilisant des trappes et un abattage au fusil (technique acceptée par l'opinion publique et les mouvements écologistes), les fermes avec des foyers de tuberculose bovine dans le bétail étaient « nettoyées » des terriers de blaireaux (de un à 25 terriers suivant le nombre de blaireaux positifs au test post mortem), d'une manière centrifuge, sur une surface représentant un anneau autour de l'exploitation. Les femelles gestantes étaient relâchées pour des questions d'éthique. Encore une fois les terriers étaient contrôlés pendant une certaine période et l'abattage recommencé si la présence de blaireaux était confirmée. Après 1986, une stratégie « intérim » conseillée par le gouvernement fut adoptée et appliquée jusqu'en 1994. Les abattages étaient confinés aux fermes ou aux parties de fermes où des cas de tuberculose étaient découverts. Les femelles gestantes étaient encore une fois épargnées (le blaireau étant devenu une espèce protégée en Grande-Bretagne en 1992 ; Kao & Roberts 1999) et des tests post mortem étaient effectués. A partir de 1994, la stratégie du « live test » a débuté; conservant la stratégie « intérim » dans les régions où la tuberculose ne semblait pas, historiquement, endémique, cette stratégie offrait trois possibilités dans les régions où la BTB sévissait. Premièrement, si le fermier ne voulait pas d'opérations de contrôle, rien n'était entrepris tant qu'aucun cas de tuberculose n'était détecté dans le cheptel domestique. Deuxièmement, la stratégie « intérim » continuait à être utilisée avec l'accord des fermiers. Et finalement, dans les fermes positives à la BTB, la stratégie « intérim » était complétée par un test sanguin (ELISA; spécificité de 90 %; sensibilité de 41 %) sur animal vivant et appliquée à chaque terrier aux alentours du foyer (sur une aire de 10 km²) avec abattage de tous les animaux du terrier si au moins un des blaireaux était positif (ceci étant dû à la faible probabilité de détecter un animal effectivement positif en raison de la faible sensibilité du test) (Woodroffe et al. 1999). La faible efficacité de la technique de trappe (impossibilité d'attraper tous les individus d'un même terrier) empêcha le succès de la stratégie (White & Harris 1995; Smith et al. 2001).

L'année 1997 marqua un tournant dans la stratégie britannique de lutte contre la BTB. Ce fut l'année de publication du « rapport Krebs » rédigé par un groupe de scientifiques indépendants (Independent Scientific Group, ISG) sous la direction du Professeur John Krebs. C'est avant tout un constat d'échec des stratégies précédentes, appliquées sans aucun schéma scientifique et ne pouvant ainsi aboutir à aucune conclusion (pas de lots témoins) (Krebs et al. 1998). Qui plus est, le nombre de nouveaux foyers, de carcasses positives de blaireaux abattus et d'animaux abattus dans le cadre de la lutte contre la tuberculose ne cessent d'augmenter (annexes 2, 3, 4 & 5). Certes, le blaireau semble le réservoir sauvage de la maladie, mais les

connaissances épidémiologiques de la BTB au sein de la population de blaireaux sont faibles, ainsi que les modes de transmission entre le blaireau et le bétail. Les principales grandes questions restent sans réponse : y-a t'il une transmission verticale chez le blaireau (Smith *et al.* 1997) ? Comment se distribue la maladie dans la population sauvage ? Quels sont les modes de transmission entre blaireaux, entre blaireaux et bétails et au sein du bétail ? Quels sont et quand interviennent les effets de densité-dépendance dans la population de blaireaux ? Les recommandations du rapport sont donc de trois types :

- Mise en place d'une étude scientifique sur l'efficacité des différents moyens de lutte. Cette étude doit être mise en place sur un site de haute prévalence de la BTB. Trente aires de 10*10km devront servir d'unités d'étude et trois moyens de lutte seront répartis sur ces unités : une stratégie offensive (proactive) d'abattage des blaireaux sans déclaration de foyers ; une stratégie défensive (réactive) d'abattage dans les foyers déclarés uniquement ; et enfin la stratégie « nulle », témoin, où aucune action n'est entreprise. Cette étude devra dans les cinq ans, apporter les réponses aux principales questions reconnues. Le nombre de blaireaux abattus lors de cette étude sera significativement inférieur au nombre de ces animaux tués sur les routes chaque année. Les femelles gestantes seront inclues dans les abattages. L'étude devra être supervisée par un groupe d'experts indépendants (annexe 6).
- Recherche de techniques d'élevage simples (barrière anti-blaireau pour éviter les contacts blaireau-bovins par exemple) qui pourraient diminuer l'incidence des cas de BTB.
- Besoin d'un effort important pour la recherche d'un vaccin pour le bétail et le blaireau. Cet objectif à long terme (au moins une dizaine d'année, sans résultat assuré) doit aussi porter sur le développement d'un test de dépistage plus sensible que le précédent et capable de différencier individus infectés et individus vaccinés (DEFRA, 2001a).

Finalement, ce rapport demande une coopération plus importante entre les différents organismes concernés, les acteurs (fermiers, coopératives) et les scientifiques avec une plus grande circulation des données et des résultats entre les différents milieux. Au lieu de chercher à tout prix à lutter contre la maladie à court terme, le gouvernement britannique accepte d'investir dans des recherches à moyen et long termes. Depuis ce rapport, une collecte

de données au sein des élevages a aussi commencé grâce au questionnaire TB 99 qui recueille auprès des éleveurs des informations sur leur élevage selon qu'ils ont été touchés ou non par la BTB (annexe 7). Ces informations ont pour objectif de comprendre pourquoi certains élevages sont touchés et non d'autres et comment certaines techniques d'élevage préviennent mieux l'infection que d'autres (DEFRA 2001b).

De nombreux essais de modélisation ont été tentés depuis plus d'une dizaine d'années pour essayer de comprendre l'épidémiologie de la BTB et d'évaluer les différentes stratégies de contrôle. Cependant, ces tentatives se sont heurtées aux limites de la modélisation qui ne peut encore restituer tous les effets naturels tels que l'hétérogénéité spatiale de la distribution de la maladie dans la population de blaireau, la probabilité des contacts entre individus, la fréquence des migrations, la place de la stochasticité et la faible sensibilité des tests de dépistage (Smith et al. 2001; Ruxton 1996). Qui plus est, ces modèles ont souffert du manque de données disponibles provenant de populations naturelles. C'est uniquement en 1997 que les premiers modèles intègrent avec succès des données collectées depuis 1981 dans des parcs britanniques (dans les parcs du Gloucestershire et du Woodchester par exemple ; Swinton et al. 1997; Smith et al. 1997). Néanmoins, ces modèles ont réussi dans certaines conditions à évaluer les stratégies de contrôle. Il apparaît que les stratégies d'abattage (augmentation du taux de mortalité) sont les plus efficaces pour réduire l'incidence des foyers de BTB à court terme. Cependant, rapidement les sites « nettoyés » sont re-colonisés selon une dynamique où la fréquence des migrations augmente entraînant une plus forte probabilité de dissémination de la maladie (Tuyttens et al. 2000). Il semble même que ces migrations concernent plutôt les jeunes femelles dans les populations de blaireaux à forte densité et plutôt les mâles dans les populations à faible densité (Delahay et al. 2000). En ce qui concerne l'abattage ou non des femelles gestantes, les résultats sont mitigés. L'efficacité du « live test » est, pour Smith et al. (2001), faible en raison de la faible sensibilité du test qui ne reconnaît pas tous les individus infectés. La stérilisation (diminution du taux de naissance) pourrait être une technique intéressante, même si elle agit plus lentement que l'abattage et qu'elle n'élimine que des individus susceptibles (alors que l'abattage élimine toutes les catégories d'individus y compris les sujets infectés) (Swinton et al. 1997; Tuyttens & MacDonald 1998). Enfin, il apparaît clairement que les techniques d'abattage offensives qui ne tiennent pas compte des foyers de BTB sont plus efficaces à réduire l'incidence que les techniques défensives qui n'agissent qu'au niveau des foyers (White & Harris 1995). Enfin la plupart de ces publications s'accordent à dire que la vaccination serait la stratégie la plus efficace sur le long terme en

diminuant la proportion d'individus susceptibles comparativement à la population d'immunisés. Cette vaccination pourrait être effectuée par aérosols ou par relâches d'individus immunisés (DEFRA 2001c; Smith *et al.* 1997).

Le coût économique de cette lutte est important (annexe 8). Mais c'est surtout la répartition des dépenses qui est intéressante : le coût des moyens de contrôle est neuf fois plus élevé que les dépenses consacrées à la recherche (DEFRA 2001a). Le rapport Krebs suggère une répartition plus adéquate des dépenses compte tenu des nombreuses inconnues du problème et donc de l'importance de la recherche sur le sujet.

La Grande-Bretagne est donc dans une situation d'attente des résultats de ces études scientifiques concernant l'épidémiologie de la BTB chez le blaireau et le bétail ainsi que des moyens de lutte les plus appropriés. Dans les régions non-inclues dans le protocole de recherche, la lutte continue avec les stratégies précédentes en respectant la volonté de l'opinion publique et des mouvements écologistes qui ne veulent pas voir de traitements moralement inacceptables ou d'extermination du blaireau.

2. L'opossum *Trichosurus vulpecula* en Nouvelle-Zélande : réservoir de la tuberculose et peste nationale

Bien que d'apparence similaire, le cas de la Nouvelle-Zélande et de l'opossum et celui de la Grande Bretagne et du blaireau diffèrent en de nombreux points. L'opossum à queue en brosse est le premier animal exotique à avoir été introduit en Nouvelle-Zélande par les colons européens en 1837, pour l'industrie de la fourrure. Il fut d'abord accepté de relâcher le marsupial dans la nature. Sa population augmenta vite, et, en 1900 le gouvernement dépêcha une commission pour évaluer l'impact de l'opossum sur son milieu : il fut décidé que cet impact était positif et qu'il n'y avait que des avantages à perpétuer la dispersion du marsupial dans le pays. Cependant, à partir de 1927, le gouvernement tenta de contrôler les introductions, et en 1951, des primes furent accordées pour l'abattage des opossums. Ces mesures ne furent que peu efficaces, puisque jusqu'à aujourd'hui le nombre d'opossums n'a cessé d'augmenter, pour atteindre 70 millions (Landcare 2001a). L'opossum n'a pas de

prédateur en Nouvelle-Zélande et se plait à vivre dans quasiment tous les habitats. L'impact de l'opossum sur son milieu est considéré aujourd'hui comme néfaste, endommageant les cultures, la forêt indigène et menaçant certaines espèces endémiques par prédation directe (Hughes *et al.* 1996 ; Landcare 2001a).

La BTB du bétail en Nouvelle-Zélande, importante au début du siècle, a décliné significativement grâce à la technique de testage-abattage instaurée en 1961 pour les vaches à lait et en 1971 pour les races à viande. Cependant, dans certaines poches géographiques, les foyers ont persisté. C'est la découverte d'opossums infectés par la BTB en 1967, qui a promu cette espèce au rang de réservoir de la maladie, et, par la même occasion au rang de l'espèce nuisible nationale (Buddle *et al.* 2000 ; Landcare 2001b). Les méthodes de lutte ont donc toujours envisagé des techniques d'abattage par utilisation de trappes ou distribution d'appâts empoisonnés. La stratégie consiste à éliminer tout opossum dans un rayon autour du foyer suspecté d'être d'origine sauvage. Le rayon habituel, de 1 à 3 km, permet une protection des élevages pendant une courte période, une re-colonisation des opossums se faisant rapidement. Il est donc suggéré d'augmenter ce rayon de 7 à 12 km. Cette stratégie a entraîné de bons résultats (annexe 9 et 10) à court terme, mais nécessite une redistribution d'appâts régulière pour contrôler le phénomène de re-colonisation (Barlow 1993, Landcare 2001c). On peut noter que la BTB en Nouvelle Zélande concerne aussi les élevages de cerfs.

Malgré ces mesures, la restriction des mouvements du bétail, liée à la BTB concerne encore un nombre d'élevages trop important, soit 1,1 %, taux trop élevé pour l'OIE (0,2 % demandés pour être considéré indemne de la maladie; Landcare 2001a). Le collège scientifique qui examine à travers la modélisation l'efficacité des différents moyens de contrôle s'accorde à dire que les techniques d'augmentation du taux de mortalité et les techniques de vaccination devraient être employées simultanément pour un effet maximal (Roberts 1996; Kao & Roberts 1999). En effet, l'abattage ou l'empoisonnement à eux seuls permettent une réduction du nombre de foyers dans le bétail, mais à court terme, et devraient donc être utilisés dans les zones isolées alors que la vaccination serait plus efficace dans les zones où le danger de re-colonisation est plus grand. Les types de vaccin et leurs modes de distribution font l'objet de nombreuses recherches : le bacille de Calmette et Guérin semble avoir un bon effet sur l'opossum. Ce vaccin n'empêche pas sa contamination, mais réduit le développement de la maladie, l'animal infecté étant alors moins contagieux . La distribution d'appâts contenant le vaccin ou les techniques de vaccination par aérosol sont les techniques

de distribution les plus prometteuses dans le cas de l'opossum (Buddle *et al.* 2001 ; Corner *et al.* 2001). Il existe aussi des recherches sur la réduction de la fertilité par immunocontraception. Ces méthodes pourraient réduire la fertilité des femelles de 80 % et elles nécessiteraient une couverture de vaccination de 60% des femelles pour avoir un impact sur la survie des populations (Landcare 2001d).

Le gouvernement néo-zélandais dépense chaque année \$60 millions pour le contrôle de la tuberculose sans que le problème ne régresse réellement dans certaines zones. Il est donc nécessaire de donner les moyens aux scientifiques de développer les armes qui permettront une lutte plus efficace à l'avenir.

3. La tuberculose bovine dans le Kruger National Park (Afrique du Sud) : le buffle africain *Syncerus caffer*, clef du problème

Dans le Kruger National Park (KNP), le premier cas de tuberculose bovine a été diagnostiqué en 1990, chez un buffle africain Syncerus caffer mâle de 2 ans, moribond (Bengis et al. 1996). Précédemment, en 1967, une mycobactérie avait été isolée chez un impala Aepyceros melampus mais aucune identification plus précise n'avait été entreprise. Depuis ce premier cas, régulièrement, le personnel du parc organise des études sur la population de buffles, en abattant ou immobilisant chimiquement des individus afin de déterminer leur statut vis à vis de la BTB. Les résultats de ces recensements ont permis d'établir une carte de la situation épidémiologique du parc. La maladie aurait été introduite par les troupeaux domestiques paissant le long – et parfois sur la rive du parc - de la Crocodile river (frontière sud du parc) dans les années 60 ou 80 (de Vos et al. 2001). Depuis, la BTB progresse lentement vers le nord. De ce fait, on note une zone de forte prévalence (jusqu'à 65 % de prévalence) entre la Crocodile river et la Sabie river, une zone de moyenne prévalence (10-20%) entre la Sabie river et l'Oliphant river, et une zone de faible prévalence (quelques troupeaux faiblement infectés) au nord de l'Oliphant river (annexe 1 ; Rodwell et al. 2001). Les investigations des services scientifiques du parc ont trouvé des cas positifs chez de nombreuses autres espèces telles que : le lion Panthera leo, le babouin chacma Papio hamadryas ursinus, le grand koudou Tragelaphus strepsiceros, un guépard Acinonyx jubatus

et un léopard *Panthera pardus* (Bengis & Keet 2000). La population de buffles semble jouer le rôle d'hôte de maintenance puisque dans les troupeaux les plus atteints (et donc dans lesquels la maladie sévit depuis 20 ou 30 ans), la mortalité n'est estimée qu'à 10 % (Bengis & Keet 2000). Au contraire, la BTB fait des ravages dans la population de lions. En effet, sur 31 lions testés à la tuberculine (skin-test) dans la zone de forte prévalence, 29 étaient positifs (les 2 négatifs étaient des lionceaux de 5 mois environ). La voie de contamination semble être digestive. Les lions les plus atteints sont en mauvaise condition, attaqués par les autres membres du groupe et disparaissent rapidement (Keet & Mills 1999). Les menaces pour le Kruger sont donc réelles du fait de la propagation de la maladie à différentes espèces plus ou moins sensibles. Les échanges avec les autres aires protégées apparaissent donc compromis, empêchant le mélange des pools génétiques des espèces menacées et en petits nombres (par la translocation d'individus). La BTB est une zoonose : l'Afrique du Sud connaît d'énormes problèmes pour maîtriser l'expansion du virus HIV. Les individus infectés par le virus du SIDA, immunodéprimés, contractent rapidement la tuberculose; il existe aujourd'hui plus de 2 millions de tuberculeux en Afrique du Sud, localisés majoritairement dans la province du Kwazulu-Natal située à proximité du KNP. Si la BTB devient endémique dans le Kruger, ce sera un danger supplémentaire pour la population humaine (Moda et al. 1996). Par ailleurs, le grand projet de parc transfrontalier avec le Mozambique et le Zimbabwe rencontre avec la BTB un obstacle supplémentaire puisque jusqu'à récemment, le Zimbabwe pouvait exporter sa viande en Europe et n'aurait toléré en aucun cas des buffles « tuberculeux » sur son territoire (Winterbach 1998). Il faut donc contrôler la maladie. Pour l'instant les options de contrôle ne sont pas complètement satisfaisantes. La première est l'attitude du « laissezfaire » qui n'est évidemment pas à privilégier, considérant le caractère exotique de la maladie. Ecologiquement parlant, les espèces du Kruger sont naïves vis à vis de cet agent. La seconde solution est d'abattre tous les buffles du Kruger. Cependant, si cette solution serait efficace à l'échelle du réservoir «buffle », personne ne sait s'il n'existe pas une autre espèce hébergeant la maladie, auquel cas un abattage total serait inefficace. Une autre solution consiste à installer une zone vide de buffles : une zone tampon (dans laquelle tout troupeau entrant depuis le sud serait systématiquement abattu) ou une barrière protégeraient le nord encore exempt de la maladie. La solution idéale reste la vaccination ; cependant aucun vaccin n'est aujourd'hui assez efficace pour être appliqué à la faune sauvage (de Vos et al. 2001). Au vu de la progression de la maladie, une décision devra être prise par l'équipe du parc avant que tout le parc ne soit infecté.

4. Discussion

A travers ces trois exemples, il apparaît clair que le contrôle de la tuberculose bovine et de ses réservoirs sauvages pose à travers le monde de sérieux problèmes, que ce soit pour la protection des marchés commerciaux ou la gestion des ressources naturelles et de la faune sauvage. Le problème ne se pose pas tant au niveau du contrôle de la maladie au sens strict mais à son éradication (la Nouvelle-Zélande a réussi de 1994 à 1999 à diminuer l'incidence des foyers de tuberculose de 53 %; Buddle et al. 2000). En fait, en-dessous d'un certain seuil, la maladie reste cloisonnée à certaines régions, complétant son cycle au sein de son réservoir sauvage. Pourquoi la maladie s'établit-elle là et pas ailleurs est une des grandes questions de l'épidémiologie de la maladie (Barlow 2000). Est-ce la géologie de la région qui détermine ce phénomène ? Un facteur de l'environnement de la région ? Un facteur de la densité de la population du réservoir ? Un facteur comportemental de cette même population ? Quelles sont les relations entre un territoire hébergeant la tuberculose et un autre ne l'hébergeant pas? Dans le Kruger, il serait possible de réduire la prévalence de la BTB en abattant un certain pourcentage des troupeaux de buffles, mais l'éradication de la maladie constitue un autre « challenge ». En effet, personne ne peut affirmer qu'aucune autre espèce ne peut jouer le rôle d'hôte de maintenance pour la maladie et ainsi empêcher le contrôle total de la BTB.

La sensibilité des différentes espèces pour la maladie joue donc aussi un grand rôle. Ainsi, on peut comparer la sensibilité du blaireau et de l'opossum : le premier semble survivre plus longtemps au stade terminal de la maladie alors que le second ne vit guère plus de 6 mois en moyenne une fois le stade terminal amorcé (Barlow 2000). La dynamique de la BTB au sein de ces deux espèces est donc radicalement différente. Le lion du Kruger est particulièrement vulnérable à la maladie qui présente une menace sévère à sa survie (Keet & Mills 1999). Enfin, Buddle *et al.* (2000) a résumé le rôle des différentes espèces sauvages connues pour jouer un rôle dans la transmission de la BTB : blaireau, opossum et buffle africain sont les trois principaux hôtes de maintenance, le cerf pouvant aussi jouer, à une moindre échelle un rôle de maintenance ; le cochon, le furet, le chat sauvage, le lièvre, le babouin, le hérisson et le lion sont des espèces sensibles à l'agent. Cette énumération rend

bien compte du schéma complexe que peut prendre l'épidémiologie de la maladie et de la somme de connaissances nécessaires à sa maîtrise.

Les modes et taux de transmission de la maladie sont très difficiles à évaluer. Ces variables sont dépendantes des densités de population du réservoir dans l'environnement. Ainsi s'il est admis que la contamination du bétail se fait par contact avec les nombreuses carcasses d'opossums dans les pâtures (dû au grand nombre des opossums - 70 millions -), ce mode de transmission est peu considéré au Royaume-Uni où la probabilité pour qu'un blaireau vienne mourir dans un champ est très faible (Kao &Roberts 1999). Le facteur comportemental de chaque espèce peut intervenir sur les modes de transmission. Le blaireau mâle est très territorial et les combats entre mâles sont donc fréquents ainsi que les blessures. Ce mode de contamination cutanée est donc important dans la dynamique de la maladie chez cette espèce de réservoir (Hughes et al. 1996). Le lion a pour habitude d'étouffer les larges proies, telles que le buffle, en fermant ses mâchoires sur leur mufle. Il a donc été envisagé que la contamination des lions était respiratoire; les résultats d'autopsie ont montré que les lésions étaient surtout digestives et que la contamination se faisait donc préférentiellement par voie digestive (Keet & Mills 1999). Le mode de transmission verticale est aussi considéré dans chaque espèce, mais son importance est encore inconnue (en tout cas chez le blaireau) bien que son possible effet sur la dynamique de la maladie soit modélisé. Un des objectifs du projet TB et Buffle dans le Kruger est de déterminer le taux de transmission de la maladie dans la population de buffles du parc, en utilisant une technique de capture re-capture sur cinq ans, avec une centaine d'animaux suivis grâce à des colliers émetteurs (observation personnelle). Le budget et le temps nécessaires pour déterminer un facteur de la dynamique de la maladie sont représentatifs de la difficulté de connaître parfaitement l'épidémiologie de la maladie.

Devant toutes ces inconnues, il apparaît nécessaire qu'un programme de recherche soit mis en place pour connaître la maladie et lutter efficacement contre elle. Ce n'est pourtant pas ce qui a marqué les programmes de lutte dont nous avons évoqué les exemples. La première étape indispensable pour une lutte efficace contre un réservoir sauvage a souvent été oubliée : la démonstration de cause à effet. Toma *et al.* (1996) préconise la mise en situation expérimentale voire en situation d'observation (c'est-à-dire comparer un lot subissant l'effet à un lot témoin) pour établir une relation de cause à effet. Selon les définitions de ce même ouvrage, la seule relation établie entre la BTB et les réservoirs sauvages est une association

statistique, c'est-à-dire qu'un phénomène a plus de chance de se produire quand tel facteur est présent, sans qu'une cause soit établie. Hancox (1995) souligne que le fait de trouver des blaireaux infectés dans les régions où des cas de tuberculose sont établis chez le bétail amène à 3 hypothèses : le blaireau contamine la vache, l'inverse ou il n'existe pas de contamination . Et de ces 3 hypothèses, aucune n'a été testée. Le DEFRA (2001a) note aussi que la plupart des évidences sont indirectes, reposant plutôt sur des corrélations que des démonstrations. Ce sont donc les fondements de la démarche scientifique qui font défauts. Enticott (2001) a développé l'hypothèse où la vache contamine le blaireau . Dans ce cas, la contamination du bétail pourrait être causée par le cerf, des techniques d'alimentation concentrée (par carence en éléments minéraux) ou encore par le stress induit par les méthodes d'élevage. Ces nouvelles hypothèses proposées par Enticott ne sont pas plus invraisemblables que celles sur lesquelles sont basées les programmes de lutte actuels et manquent tout comme ces mêmes programmes de lutte de certitudes scientifiques.

Le rapport Krebs a marqué un tournant dans l'approche du problème. En imposant la mise en place d'un protocole scientifique, certes coûteux en temps et en argent, il rétablit la logique amenant à des réponses concrètes et fondées. Dans le cas du Kruger, la population de buffles est petit à petit contaminée par la BTB selon un gradient sud-nord (le nord étant encore indemne). C'est une situation idéale pour une étude de cause à effet en comparant les populations touchées ou non par la maladie, un laboratoire à ciel ouvert. La science de la modélisation apporte aussi un avantage à la lutte, en simulant certains effets liés à certaines causes choisies, comme l'impact d'une campagne d'abattage ou l'application d'un vaccin sur une population (Kao & Roberts 1999). Cependant, la qualité des modèles repose sur la qualité des données provenant de populations naturelles entrées dans ce modèle. Ces modèles vont donc sans aucun doute progresser en capacité à reproduire des conditions naturelles. La recherche doit être une priorité de tout programme de lutte afin de se donner les moyens nécessaires pour une lutte efficace.

Malgré des coûts monétaires exorbitants, les mesures de lutte entreprises jusqu'à aujourd'hui n'ont pas permis d'éradiquer la maladie, en raison du manque de connaissances. Les méthodes d'abattage ont été efficaces à court terme mais les populations ont réagi en augmentant leur taux de naissance et en augmentant les mouvements de migration et donc les risques de dissémination de la maladie (Krebs *et al.* 1998). Les techniques de « clean ring » ont favorisé aussi les phénomènes de migrations. Enfin, les outils de diagnostic comme le test

ELISA utilisé sur animaux vivants n'a pu, faute d'efficacité, être utile à la lutte (White & Harris 1995 ; Woodroffe et al. 1999). Il est donc impératif de trouver de nouvelles solutions de contrôles telle que la vaccination. Un vaccin contre la BTB chez le blaireau ou l'opossum par exemple devra avoir la capacité de réduire le développement de la maladie au sein de l'organisme de réservoir afin de diminuer les chances de transmission (sans avoir forcément à empêcher la contamination du réservoir ; Buddle et al. 2000 ; Corner et al. 2001). Ce vaccin ne présenterait pas de conséquence sur le contrôle du bétail partuberculination, dans la mesure où il ne nécessiterait pas de différencier les individus vaccinés et infectés. Cependant avant qu'un tel vaccin ne soit utilisé, il faudra qu'il soit accepté par la communauté internationale et c'est donc au moins une dizaine d'années d'attente (Kao & Roberts 1999). L'immunocontraception est une autre possibilité qui est envisagée, pour l'opossum surtout. L'idéal étant l'association d'un vaccin contre la tuberculose et un autre vaccin immunocontracepteur dans un appât (Buddle et al. 2000). Dans le cas du Kruger National Park et de la lutte contre la tuberculose, dans l'attente d'un vaccin efficace, la seule solution repose sur l'abattage partiel ou total de la population de buffles. Mais là encore, le manque d'information sur l'existence potentielle d'un autre réservoir laisse toute action risquée ou inefficace. L'application de moyens de contrôle transitoires devrait donc permettre de patienter en attendant des solution plus adaptées.

Enfin, un paramètre jouant un rôle important dans la prise de décision est le statut de l'espèce concernée. L'exemple de l'opossum en Nouvelle-Zélande représente le cas extrême de l'espèce nuisible : l'opossum est l'ennemi numéro un des agriculteurs et forestiers. Le gouvernement n'a donc pratiquement aucune difficulté à planifier des campagnes d'abattage qui conviennent à tout le monde. Le cas du buffle dans le Kruger concerne une espèce qui n'est pas en danger mais qui vit dans un écosystème protégé, touristique et célèbre. Les campagnes d'abattage précédentes concernant les éléphants et les buffles furent l'objet d'opposition de certains groupes écologistes. Une reprise des abattages de buffles devra donc faire l'objet d'une campagne d'information sur les raisons de l'action, les quantités et les conséquences. Enfin, un abattage total des buffles aurait un impact certain sur le tourisme, le buffle étant un des « Big Five ». Le cas du blaireau en Grande-Bretagne est le cas extrême de l'espèce protégée. Le blaireau est considéré comme espèce en danger depuis le Protection of Badgers Act qui le protège depuis 1992 en sanctionnant des abattages non autorisés. Les programmes de lutte et de recherche doivent donc compter avec ce paramètre et son impact sur l'opinion public, le blaireau étant l'animal sauvage le plus populaire en Grande-Bretagne

et son portrait étant le symbole du Wildlife Trust (Enticott 2001). Il est d'ailleurs flagrant en consultant le site internet du DEFRA qu'une somme d'informations et d'explications énorme est mise à la disposition du public.

L'exemple de la tuberculose bovine illustre dans les cas abordés dans ce chapitre,

l'incapacité des différentes parties censées organiser la gestion d'une crise à travailler en coordination les unes avec les autres : certains prennent des décisions quand d'autres cherchent des solutions. Le cas des réservoirs de faune sauvage aborde des domaines qui ne sont pas couverts par une science à part entière, mais par une somme de sciences qui n'ont que trop rarement travaillé entre elles. Le plan Krebs au Royaume-Uni marque un tournant dans cette attitude : reprenant le problème depuis le départ (puisque depuis la première étape - la mise en évidence de la relation de cause à effet – la précédente démarche était fausse), il impose une étude scientifique en appui à la prise de décision, considérant l'étude de l'écologie du réservoir, de l'épidémiologie de la maladie, des techniques d'élevage et des recherches microbiologiques et thérapeutiques. Ce n'est qu'en respectant ces priorités que des mesures provisoires peuvent être entreprises en attendant les résultats des tests et expériences. La tuberculose au Kruger bénéficiera peut être de cette nouvelle approche.

CONCLUSION

L'écologie dans son sens le plus large (interactions qui déterminent la répartition et

la distribution des organismes) est au centre de toutes ces problématiques. Et ce n'est pas tant la nouvelle science dont il est question ici, mais plutôt la science qui rassemble et globalise le problème. Ce n'est plus le problème de l'épidémiologiste, du biologiste ou du décisionnaire, mais un problème commun qui doit être résolu en coordination avec tous les partenaires concernés. Le problème ne réside plus dans un organisme pathogène, mais dans des processus à l'échelle d'écosystèmes qu'il nous faut comprendre pour agir ou protéger. Il est donc indispensable que les luttes contre les maladies transmissibles prennent en compte cette approche plus généralisante qu'auparavant, en considérant les interactions hôte-maladies comme appartenant à des mécaniques complexes, dont la compréhension réside dans un effort concerté et coordonné. Toute intervention humaine en faune sauvage n'est pas naturelle, entraînant un haut risque de dérangement. Notre connaissance des écosystèmes est trop mince pour connaître exactement les conséquences de nos actions. Le travail de terrain en écologie de la conservation est souvent effectué sous pression et rapidement, et des travaux réellement scientifiques sont rares. Bien sûr, nous ne pouvons laisser s'éteindre des espèces que nous avons poussé au bord de l'extinction, mais la gestion de la conservation est un domaine dangereux et seules des études pluridisciplinaires peuvent apporter une solution pour diminuer les dangers.

L'importance des maladies transmissibles va augmenter, à cause des contacts accrus entre organismes appartenant à des écosystèmes différents. Tompkins & Wilson (1998) prédisent l'arrivée de nouveaux agents pathogènes dans de nouvelles régions, à cause du réchauffement de la planète. L'Europe, par exemple, va selon leur dire, devenir une zone à paludisme. Quand on observe de quelle manière certaines politiques européennes font face à une épidémie de fièvre aphteuse, qui est une maladie connue et qui devrait être contrôlée efficacement, il est effrayant de penser à l'arrivée du paludisme dans l'ancien monde.

L'écologie de la conservation, l'épidémiologie, la génétique sont des sciences qui sont concernées par les maladies transmissibles en faune sauvage. Des progrès dans ces sciences

nous apprendront à protéger la biodiversité et notre propre futur et à comprendre les nouvelles lois que nous avons introduites dans la nature.

BIBLIOGRAPHIE

AGUIRRE, A.A., STARKEY, E.E., 1994. Wildlife Disease in U.S. National Parks: Historical and Coevolutionary Perspectives. *Conservation Biology*, **3**: 654-661.

BARLOW, N.D., 1991. A Spatially Aggregated Disease/Host Model for Bovine TB in New Zealand Possum Populations. *Journal of Applied Ecology*, **28**: 777-793.

BARLOW, N.D., 1993. A model for the spread of bovine Tb in New Zealand possum populations. *Journal of Applied Ecology*, **30**: 156-164.

BARLOW, N.D., 2000. Non-linear transmission and simple models for bovine tuberculosis. *Journal of Animal Ecology*, **69**: 703-713.

BENET, J.J., 1998. *La tuberculose*. Polycopié des Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises, Mérial ed., 152 p.

BENGIS, R.G. & KEET, D.F., 2000. Bovine Tuberculosis in the Kruger National Park. *Proceedings of the Wildlife Disease Association Workshop*, pp. 14-18.

BENGIS, R.G., KRIEK, N.P.J., KEET, D.F., RAATH, J.P., DE VOS, V. & HUCHZERMEYER, H.F.A.K., 1996. An outbreak of Bovine Tuberculosis in a free-living African buffalo (Syncerus caffer-Sparrman) population in the Kruger National Park – A preliminary report. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, **63**(1): 15-18.

BOYCE, M.S., 1992. Population Viability Analysis. *Annual Review of Ecology and Systematics*, **23**: 481-506.

BUDDLE, B.M., SKINNER, M.A., CHAMBERS, M.A., 2000. Immunological approaches to the control of tuberculosis in wildlife reservoirs. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, **74**: 1-16.

CAUGHLEY, G. & GUNN, A., 1996. Chapitre 7: Risk assessment. *In: Conservation biology in theory and practice*. Blackwell Science. Cambridge, Massachusets, USA, 192-209.

CORNER, L.A.L., BUDDLE, B.M., PFEIFFER, D.U., MORRIS, R.S., 2001. Aerosol vaccination of the brushtail possum (*Trichosurus vulpecula*) with bacilli Calmette-Guérin: the duration of protection. *Veterinary Microbiology*, **81**: 181-191.

CUNNINGHAM, A.A., 1995. Disease Risks of Wildlife Translocations. *Conservation Biology*, **10**: 349-353.

DEFRA, 2001a. Report by the Independent Scientific Group on TB in cattle and badgers. *In : Site du DEFRA* [en ligne]. Mise à jour le 19 Octobre 2001 [http://www.defra.gov.uk/animalh/tb/pubications/krebs.shtml] (consulté le 20 Novembre 2001).

DEFRA, 2001b. TB 99 Questionnaire. *In : Site du DEFRA* [en ligne]. Mise à jour le 19 Octobre 2001 [http://www.defra.gov.uk/animalh/tb/point3/p3tb99.shtml] (consulté le 20 Novembre 2001).

DEFRA, 2001c.Vaccine research – latest. *In : Site du DEFRA* [en ligne]. Mise à jour le 19 Octobre 2001 [http://www.defra.gov.uk/animalh/tb/point2/p2prog.shtml] (consulté le 20 Novembre 2001).

.

DELAHAY, R.J., LANGTON, S., SMITH, G.C., CLIFTON-HADLEY, R.S. & CHEESEMAN, C.L., 2000. The spatio-temporal distribution of *Mycobacterium bovis* (bovine tuberculosis) infection in a high-density badger population. *Journal of Animal Ecology*, **69**: 428-441.

DE VOS, V., BENGIS, R.G., KRIEK, N.P.J., MICHEL, A., KEET, D.F., RAATH, J.P. & HUCHZERMEYER, H.F.K.A., 2001. The epidemiology of tuberculosis in free ranging African buffalo (*Syncerus caffer*) in the Kruger National Park, South Africa. *Onderstepoort Veterinary Research*, **68**(2), 119-130.

ENTICOTT, G., 2001. Calculating nature: the case of badgers, bovine tuberculosis and cattle. *Journal of Rural Studies*, **17**: 149-164.

FERBER, D., 1998. Bug Vanquishes Species. Science, 282: 215.

HANCOX, M., 1995. Bovine tuberculosis in wildlife and cattle: a reappraisal of comparative aetiology and pathogenesis. *Microbial pathogenesis*, **19**: 273-275.

HARS, J. & GAUTHIER, D., 2001. *Programme de Recherche de la Tuberculose sur les Sangliers du Departement de la Savoie*. ONC Direction Recherche et Developpement, 9 p.

HESS, G., 1994. Conservation Corridors and Contagious Disease: A Cautionary Note. *Conservation Biology*, **8**: 256-262.

HESS, G., 1996. Disease in Metapopulation Models: Implications for Conservation. *Ecology*, **77**: 1617-1632.

HUDSON, P.J., DOBSON, A.P. & NEWBORN, D., 1998. Science, 282: 2256-2258.

HUDSON, P. & GREENMAN, J., 1998. Competition mediated by parasites: biological and theoretical progress. *TREE*, **13**: 387-390.

HUGHES, M.S., NEILL, S.D. & ROGERS, M.S., 1996. Vaccination of the badger (*Meles meles*) against *Mycobacterium bovis. Veterinary Microbiology*, **51**: 363-379.

KAO, R.R., ROBERTS, M.G., 1999. A comparison of wildlife control and cattle vaccination as methods for the control of bovine tuberculosis. *Epidemiology and Infection*, **122**: 505-519.

KEET, D., MILLS, G., 1999. Results of tuberculosis survey in lions in the Kruger National Park. Données non publiées.

KREBS, C.J., 1994. *Ecology – Fourth Edition*. HarperCollins College Publishers, New York, 801p.

KREBS, J.R., ANDERSON, R.M., CLUTTON-BROCK, T., DONNELLY, C.A., FROST, S., MORRISON, R., WOODROFFE, R. & YOUNG, D., 1998. Badgers and Bovine TB: Conflicts Between Conservation and Health. *Science*, **279**: 817-819.

LANDCARE, 2001a. Possums-their introduction & spread. *In : site du Landcare* [en ligne]. Mise à jour le 29 Octobre 2001 [http://www.landcare.cri.nz/information_services/publications/infoshts/possums] (consulté le 25 novembre 2001).

LANDCARE, 2001b. Possums and TB. *In : site du Landcare* [en ligne]. Mise à jour le 29 Octobre 2001 [http://www.landcare.cri.nz/information_services/publications/infoshts/possums_&_tb.pdf] (consulté le 25 novembre 2001).

LANDCARE, 2001c. Optimal possum control & effectiveness of buffer zones. In: site du Landcare [en ligne]. Mise à iour le 29 Octobre 2001 [http://www.landcare.cri.nz/science/biosecurity/index.shtml?control] (consulté 25 le novembre 2001).

MODA, G., DABORN, C.J., GRANGE, J.M.& COSIVI, O., 1996. The zoonotic importance of *Mycobacterium bovis.Tubercle and Lung Disease*, 77: 103-108.

McCALLUM, H. & DOBSON, A., 1995. Detecting disease and parasite threats to endangered species and ecosystems. *TREE*, **5**: 190-193.

MURRAY, D.L., KAPKE, C.A., EVERMANN, J.F. & FULLER, T.K., 1999. Infectious disease and the conservation of free-ranging large carnivores. *Animal Conservation*, **2**: 241-254.

O'BRIEN, S.J. & EVERMANN, J.F., 1988. Interactive Influence of Infectious Disease and Genetic Diversity in Natural Populations. *TREE*, **3**: 254-259.

ROBERTS, M.G., 1996. The dynamics of bovine tuberculosis in possum populations, and its eradication or control by culling or vaccination. *Journal of Applied Ecology*, **65**: 451-464.

RODWELL, T.C., WHYTE, I.J. & BOYCE, W.M., 2001. Evaluation of population effects of bovine tuberculosis in free-ranging African buffalo (*Syncerus caffer*). *Journal of Mammalogy*, **82**(1), 231-238.

RUXTON, G.D., 1996. The effects of stochasticity and seasonality on model dynamics: bovine tuberculosis in badgers. *Journal of Animal Ecology*, **65**: 495-500.

SCHRAG, S.J. & WIENER, P., 1995. Emerging infectious disease: what are the relative roles of ecology and evolution. *TREE*, **10**: 319-324.

SINCLAIR, A.R.E., 1977. The African Buffalo. A study of resource limitation of populations.

- The University of Chicago Press, Chicago & London, 355p.
- SMITH, G.C., CHEESEMAN, C.L. & CLIFTON-HADLEY, R.S., 1997. Modelling the control of bovine tuberculosis in badgers in England: culling and the release of lactating females. *Journal of Applied Ecology*, **34**: 1375-1386.
- SMITH, G.C., CHEESEMAN, C.L., CLIFTON-HUDLEY, R.S. & WILKINSON, D., 2001. A model of bovine tuberculosis in the badger *Meles meles*: an evaluation of control strategies. *Journal of Applied Ecology*, **38**: 509-519.
- SMITH, G.C., CHEESEMAN, C.L., WILKINSON, D. & CLIFTON-HUDLEY, R.S., 2001. A model of bovine tuberculosis in the badger *Meles meles*: the inclusion of cattle and the use of a live test. *Journal of Applied Ecology*, **38**, 520-535.
- SWINTON, J., TUYTTENS, F., MACDONALD, D., NOKES, D.J., CHEESEMAN, C.L. & CLIFTON-HUDLEY, R.S., 1997. A comparison of fertility control and lethal control of bovine tuberculosis in badgers: the impact of perturbation induced transmission. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, **352**: 619-631.
- TOMA, B., DUFOUR, M., SANAA, M., BENET, J.J., ELLIS, P., MOUTOU, F., LOUZA, A., 1996. *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*. AEEMA, Maisons-Alfort, France, 551p.
- TOMPKINS, D.M., WILSON, K., 1998. Wildlife disease ecology: from theory to policy. *TREE*, **13**: 476-478.
- TUYTTENS, F.A. & MACDONALD, D.W., 1998. Sterilization as an alternative strategy to control wildlife diseases: bovine tuberculosis in European badgers as a case study. *Biodiversity and Conservation*, 7: 705-723.
- TUYTTENS, F.A., MACDONALD, D.W., ROGERS, L.M., CHEESEMAN, C.L. & RODDAMS, A.W., 2000. Comparative study on the consequences of culling badgers (*Meles meles*) on biometrics, population dynamics and movement. *Journal of Animal Ecology*, **69**: 567-580.
- VIGGERS, K.L., LINDENMAYER, D.B. & SPRATT, D.M., 1993. The Importance of Disease in Reintroduction Programmes. *Wildlife Research*, **20**: 687-697.
- VUCETICH, J.A. & CREEL, S., 1999. Ecological Interactions, Social Organization, and Extinction Risk in African Wild Dogs. *Conservation Biology*, **13**: 1172-1182.
- WHITE, P.C.L. & HARRIS, S., 1995. Bovine tuberculosis in badger (*Meles meles*) populations in southwest England: an assessment of past, present and possible future control strategies using simulation modelling. *Philosophical transactions of the Royal Society of London*, **349**: 415-432.
- WILKINSON, D., SMITH, G.C., DELAHAY, R.J., ROGERS, L.M., CHEESEMAN, C.L. & CLIFTON-HUDLEY, R.S., 2000. The effects of bovine tuberculosis (*Mycobacterium bovis*) on mortality in a badger (*Meles meles*) population in England. *Journal of Zoology of London*, **250**: 389-395.

WINTERBACH, H.E.K., 1998. The status and distribution of Cape Buffalo *Syncerus caffer caffer* in southern Africa. *South African Journal of Wildlife Research*, **28**(3), 82-88.

WOODROFFE, R., 1999. Managing disease threats to wild mammals. *Animal Conservation*, **2**: 185-193.

WOODROFFE, R. & GINSBERG, J.R., 1998. Edge Effects and the Extinction of Populations Inside Protected Areas. *Science*, **280**: 2126-2128.

WOODROFFE, R., FROST, S.D.W. & CLIFTON-HADLEY, R.S., 1999. Attempts to control tuberculosis in cattle by removing infected badgers: constraints imposed by live test sensitivity. *Journal of Applied Ecology*, **36**: 494-501.

YOUNG, T.P., 1994. Natural Die-Offs of Large Mammals: Implications for Conservation. *Conservation Biology*, **8**: 410-418.

ANNEXES